Beitrag zur Entstehung von tabischer Arthropathie und von spontanfrakturen durch abnorme Belastung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

P. Frankenstein
aus Warschau.

MÜNCHEN 1913
KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY

Beitrag zur Entstehung von tabischer Arthropathie und von spontanfrakturen durch abnorme Belastung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

P. Frankenstein
aus Warschau.

MÜNCHEN 1913
KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.
Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Friedrich Ritter v. Müller.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0135

Im Jahre 1831 hatte Mitschell über neuropathische Gelenkerkrankungen berichtet. Doch ging man über diese Beobachtung in kurzer Zeit hinweg, hauptsächlich, weil ihr Entdecker sie zu sehr verallgemeinern wollte.

Erst Charcot lenkte im Jahre 1868 die allgemeine Aufmerksamkeit wieder auf dieselbe, indem er sich eingehend in seiner Abhandlung: „Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau, ou de la moelle épinière" mit den tabischen Gelenkerkrankungen beschäftigt. Die Arbeiten Charcots gaben zu einer großen Literatur Veranlassung.

Zuerst waren es französische Autoren, welche sich mit dieser merkwürdigen Affektion beschäftigten. Allmählich fing man auch in England und Deutschland an, sich für die Gelenkleiden im Verlaufe von Tabes zu interessieren.

Das klinische Bild dieser Gelenkerkrankung äußert sich folgendermaßen:

Meist ohne jeden Anlaß und ohne Vorboten, ganz plötzlich, kommt es zu einer starken An-

schwellung in den Gelenken. Diese Anschwellung beruht auf einer Transsudation von Serum, seltener von hämorrhagischer Flüssigkeit in das Gelenk. Es wurden allerdings auch purulente Ergüsse beobachtet, welche aber auf nachträgliche Infektion des frühen serösen Exsudates zurückzuführen sind. Diese Schwellung ist gewöhnlich das erste objektive Symptom der Tabes-Arthropathie. Sie hat eine eigentümlich derbe Beschaffenheit, der Fingerdruck hinterläßt im Gegensatz zum Ödem keine Spur. Es fehlen dabei lokale Entzündungserscheinungen, wie Rötung und Hitzgefühl. Fast stets fehlen auch Schmerzen, infolge tabischer Analgesie, so daß das Allgemeinbefinden der Patienten so gut wie gar nicht beeinträchtigt wird. Es ist nun oft erstaunlich, wie verhältnismäßig gut die Patienten trotz den abnormen Veränderungen in den Gelenken gehen können, kein günstiger Umstand für die Patienten, weil die ohnehin schon gelockerten Gelenke hierdurch noch mehr geschädigt werden.

Der weitere Verlauf kann nun ein verschiedener sein. Während in manchen Fällen die Schwellung nach einigen Tagen oder Wochen verschwindet, so kann sie in anderen Fällen Monate lang bestehen bleiben oder sogar nie mehr ganz schwinden. Im Falle eines persistierenden Er-

gusses kommt es nun zu allmählich immer deutlicher werdenden Veränderungen der Gelenkknochen bezw. Knorpel. Ein deutliches Krepitieren im betroffenen Gelenk vermißt man nur bei ganz rasch vorübergehendem Erguß, in allen anderen Fällen tritt es auf und bleibt für immer bestehen.

Nach Charcot soll es sich im ersteren Falle um eine benigne Form handeln, im Gegensatz zu der malignen — fortschreitende Erkrankung.

Schon Westphal und andere Autoren haben gezeigt, daß die Einteilung in benigne und maligne Fälle nicht haltbar ist, weil häufig die anfänglich benigne Form in die maligne übergeht. Wenn auch im günstigen Falle der Erguß verschwindet und die Gebrauchsfähigkeit unbehindert bleibt, so drohen auch hier schwere Folgeerscheinungen, weil ein solches Gelenk einen locus minoris resistentiae darstellt und Recidive selten ausbleiben.

Zimmermann nimmt an, daß die leichte Form nichts anderes sei, als ein Stadium in der Entwicklung der richtigen typischen schweren Form, die zuweilen in einzelnen Schüben vor sich gehe.

Zu unterscheiden ist pathologisch-anatomisch eine atrophische und hypertrophische Form. Bei

der atrophischen Form kommt es zum Schlottergelenk, infolge ulcerösen Zerstörungen der Gelenkflächen und infolge Dehnung und teilweiser Zerstörung der Kapsel, wobei der ganze Bandapparat gelockert wird. In hochgradigen Schlottergelenken ist von der Synovialis und der Kapsel nichts mehr zu sehen. Die Gelenkbänder sind bei solchen schweren Affektionen meist ganz verschwunden. Die Lockerung des Gelenkapparates gestattet dem Gliede die verschiedensten Stellungen und wurde von den Franzosen als „jambe de polichinelle" bezeichnet.

Bei der Hypertrophischen Form kommt es zu erheblichen Knochenwucherungen. Es bilden sich unregelmäßige Knochenwülste, Kapselverdickungen, Knorpel- und Kalkeinlagerungen in die Kapsel, zu lokalen Verknöcherungen von Sehnen und Muskeln.

Andere Autoren (Schwarz, Kavamura) empfehlen statt der Bezeichnung atrophische und hypertrophische Form, von destruktiven und produktiven Prozessen zu reden, wodurch das aktive Moment an dem ganzen Vorgang stärker betont würde.

„Die Begriffe ‚atrophisch' und ‚hypertrophisch' sagt Schwarz, wie sie bisher meist im Gebrauch waren, decken das Typische der Affek-

tion nicht: denn bei der Atrophie finden wir wohl eine Verminderung und Rarefikation der Gewebsbestandteile, doch werden die äußeren Formen der Knochen- und Gelenkteile nie durch Substanzverluste in gröberer Weise verändert; die Hypertrophie andererseits aber vermag nur eine begrenzte und die natürlichen Umrisse bis zu einem gewissen Grad erhaltende Verdickung der Gewebe hervorzubringen. Niemals aber kommt es bei beiden Formveränderungen, wie sie für die Arthropathie charakteristisch sind."

Es ist statistisch festgestellt, daß die größeren Gelenke häufiger ergriffen sind als die kleineren.

In der Statistik von Büdinger von 251 Fällen tabischer Arthropathie war betroffen:

Das	Kniegelenk	110 mal
„	Fußgelenk	25 „
„	Hüftgelenk	59 „
„	Schultergelenk	38 „
„	Ellbogengelenk	9 „
„	Handgelenk	8 „
„	Kiefergelenk	2 „

Nach einer Statistik von Flatow von 149 Fällen tabischer Arthropathie:

Das	Kniegelenk	47 mal
„	Fußgelenk	31 „
„	Hüftgelenk	29 „

Das	Schultergelenk	21 mal
„	Ellbogengelenk	5 „
„	Handgelenk	4 „
„	Kiefergelenk	3 „
die	Fingergelenke	2 „

Aus diesen Zusammenstellungen sehen wir, daß die unteren Extremitäten häufiger befallen werden, als die oberen.

Am häufigsten wird aber das Kniegelenk ergriffen. Es ist dies dadurch zu erklären, daß das Knie am meisten schädigenden Einflüssen und Traumen ausgesetzt ist (Wilde).

Überhaupt sind, wie wir oben gezeigt haben, die Gelenke der unteren Extremität gegenüber jenen der oberen entschieden bevorzugt.

Büdinger fand unter 29 Fällen tabischer Arthropathie 240 mal die unteren Extremitäten befallen, d. i. 80% der Fälle.

Umgekehrt, wissen wir, ist es bei der Syringomyelie, wo die Gelenke der oberen Extremitäten häufiger befallen werden.

Sehr häufig treten diese Gelenkaffektionen bilateral symmetrisch auf. Nach Weizsäcker war unter 169 Arthropathien bei 107 Tabeskranken der Häufigkeit nach beteiligt:

		Rechts	Links	Zus.
das	Kniegelenk	38	40	78
„	Hüftgelenk	15	16	31
„	Schultergelenk	8	13	21
„	Fußwurzelgelenk	8	5	13
„	Ellenbogengelenk	4	6	10
„	Fußgelenk	4	5	9
„	Kiefergelenk	1	1	2
„	Handwurzelgelenk	1	1	2
		79	87	168
„	Wirbelgelenk			1
				169

Aus dieser Zusammenstellung sehen wir, daß die tabische Gelenkerkrankung auf die rechte und die linke Körperhälfte sich ungefähr gleichmäßig beteiligt.

Büdinger fand unter 297 tabischen Gelenkerkrankungen 87 doppelseitige Arthropathien, darunter 25 doppelseitige Kniegelenks- und 18 doppelseitige Hüftgelenkserkrankungen. Gehen wir schließlich auf die Frage ein, in welchem Zeitpunkte im Verlauf der Tabes die Arthropathie auftritt, so sind die Meinungen der Autoren noch geteilt.

Während Charcot, Weizsäcker, Wilde, Levy, Ludloff und andere der Ansicht sind,

daß diese Gelenkaffektionen im praeataktischen Stadium auftreten, sollen sie sich nach Volkmann und Rotter dagegen meist im ataktischen Stadium der Tabes einstellen.

Eine Zusammenstellung über das Auftreten der arthropathischen Gelenkerkrankungen hat Rotter vorgenommen.

Das Verhältnis gestaltete sich folgendermaßen:

12 im präatakt. Stadium
9 im 1. bis 5. Jahre der Attaxie
4 im 10. bis 18. Jahre der Attaxie.

In den 132 von Kredel mitgeteilten Fällen trat die Athropathie auf:

21 mal im präatakt. Stadium,
38 mal zwischen dem 1. und dem 5. Jahre,
32 mal zwischen dem 5. und dem 10. Jahre,
41 mal nach dem zehnten Jahre.

In meinem Falle, auf den ich später zu sprechen kommen werde, trat die Gelenkaffektion im präataktischen Stadium auf.

Als eine Komplikation der Arthropathien bei Tabes sind die sogenannten Spontanfrakturen, die durch völlige Schmerzlosigkeit ausgezeichnet sind, anzuführen. Auf diese Spontanfrakturen hat zuerst Weir Mitschell (1873) die Aufmerksam-

keit gelenkt. Über ihre Entstehung wissen die Kranken oft keine Ursache anzugeben. Sie kommen bisweilen scheinbar ohne irgend welche Ursachen, oft kommen sie durch ganz außerordentlich geringfügige Traumen zustande.

Wir finden in der Literatur Fälle beschrieben, wo Spontanfrakturen von Unter- und Oberschenkel beim Stiefelanziehen, Vorderarmfrakturen beim einfachen Aufstüzen im Bett, Unterkieferfrakturen beim Kauen entstanden.

Kredel fand bei 287 Gelenkaffektionen bei Tabes 73 Spontanfrakturen. Von denselben entfallen auf die Oberschenkel 32 (darunter 9 auf den Schenkelhals), die Unterschenkel 19, die Vorderarme 6, Oberarme 4, Claviculae 3, Becken 3, Skapulae 2, Fibulae 2, Unterkiefer und Radius je eine Spontanfraktur.

Was den Zeitpunkt dieser Spontanfrakturen anbetrifft, so kommen sie in jedem Stadium vor. So fand Kredel im Prodromalstadium 5 Fälle, im 1. bis 10. Krankheitsjahre 16 Fälle, über das 10. Krankheitsjahre hinaus 9. Diese Spontanfrakturen scheinen durch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen bedingt zu sein. Die Knochen bieten sowohl histologische wie chemische Veränderungen dar. Die Corticalsubstanz der Röhrenknochen ist verdünnt; die Markräume sind er-

weitert, der ganze Knochen ist porös. Auch die Haversschen Kanäle sind beträchtlich erweitert und mit Fett erfüllt, die sie umgebenden Knochenlamellen entkalkt. Es handelt sich also um eine Resorption des spezifischen Knochengewebes in der Umgebung dieser Kanäle. Diese Resorption geht vom Zentrum nach der Peripherie an Intensität abnehmend vor sich.

Die chemische Untersuchung eines solchen Knochens ergibt eine bedeutende Verminderung des Gehaltes an Phosphor und Kalk und eine Vermehrung an Fett.

Regnard hat durch chemische Untersuchung eines tabischen Femurknochens festgestellt: Starke Vermehrung des Fettgehalts und eine Abnahme der Quantität an Kalk und Phosphaten auf 10%. Charakteristisch ist, daß diese Spontanfrakturen durch absolute Schmerzlosigkeit, also eine Analgesie der tieferen Teile, insbesondere der gebrochenen Stelle, sich auszeichnen. Es ist höchst auffällig, zu sehen, wie solche Kranke mit einer frischen Fraktur, wie zum Scherz mit ihren gebrochenen Gliedern die erheblichsten Dislokationen vornehmen. In solchen Fällen ist die Diagnose auf eine bestehende Tabes leicht zu stellen, selbst wenn ein sehr frühes Stadium vorliegt.

Über einen solchen Kranken berichtet Kredel: Ein kräftiger Mann wurde mit einer frischen Fraktur der Tibia und Fibula im mittleren Drittel aufgenommen. Außerordentlich merkwürdig erschien sofort die totale Unempfindlichkeit der gebrochenen Knochen. Der Kranke sah gleichgültig zu, während die Fragmente aneinander gerieben, bewegt und disloziert wurden, ja er hob selbst den gebrochenen Fuß so hoch von der Unterlage auf, daß die Fragmentenden fast im rechten Winkel zu einander standen, ohne daß er den geringsten Schmerz dabei gefühlt oder geäußert hätte."

Diese Spontanfrakturen zeichnen sich fast stets durch einen ungemein raschen Heilungsverlauf aus, der unter reichlicher Callusbildung einhergeht.

Suchardt hatte bei einer Sektion Gelegenheit, mikroskopisch solche Callusmassen zu untersuchen. Er fand die Callusmassen größtenteils aus schön ausgebildeten osteoiden Geweben bestehend, welche nur an einzelnen Stellen Verkalkungen aufweisen. Zwischen den Maschen und Balken ein zellenreiches Granulationsgewebe, vielfach auch Blutpigment oder größere Blutextravasate und Fettgewebe. Der glatte Überzug der

pseudoarthrotischen Höhle wird durch ein dichtes gefäßhaltiges Granulationsgewebe gebildet."

Manchmal kommt es auch zur Bildung von Pseudoarthrosen. So berichtet Kredel, daß er in den von ihm zusammengestellten Publikationen auf 33 konsolidierte Frakturen 9 mal Pseudoarthrosenbildung angegeben fand.

Besonders aber ist die Heilung eine günstige, wenn die Frakturen behandelt werden.

Im allgemeinen bietet die Erkennung der tabischen Arthropathien keine Schwierigkeiten. Da sie jedoch mitunter keine lokalen Symptome verursacht, kann sie manchmal auch unbemerkt bleiben. In der Röntgenaufnahme haben wir ein äußerst wertvolles Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose. Wie Levy und Ludloff gezeigt haben, sind die Vorteile der Röntgenographie bei Arthropathien überhaupt von großem Werte, besonders dann, wenn die Erkrankung des Nervensystems keine deutlichen Symptome aufweist.

Insbesondere wird auch die Unterscheidung der atrophischen und hypertrophischen Formen erleichtert, sowie die Erkennung periartikulärer Ossifikationen, die für die tabischen Arthropathien so charakteristisch sind.

Nachdem wir im Vorstehenden das klinische und pathologische Bild gezeichnet haben, lassen

wir unseren Krankheitsfall folgen, der in der Kgl. Univ.-Poliklinik beobachtet und mir freundlichst von Herrn Prof. May zur Bearbeitung überwiesen wurde.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Es handelt sich um eine 34jährige Patientin. Diese gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Patientin leidet an angeborener Hüftgelenkluxation linkerseits. Sonst will sie immer gesund gewesen sein, hat nicht geboren, auch keine Frühgeburten durchgemacht. Seit drei Monaten klagt sie über (Beschwerden) die rechte Hüfte, die durch starkes Hinken hervorgerufen sind, ohne Schmerzen. Beginn ganz plötzlich. Zuweilen klagt die Patientin über rheumatische Schmerzen, Nachträufeln, niemals Doppeltsehen.

Status praesens: Mittelgroße, blaß aussehende Patientin von mäßigem Ernährungszustand.

Rachenorgane ohne Befund.

Pulmones: Die Lungengrenzen sind verschieblich. Über den unteren Lappen verschärftes rauhes Inspirium.

Cor: Keine Verbreiterung der Herzdämpfung.

Töne rein. Aktion etwas beschleunigt. Puls 108. Bauchorgane: Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Rechter Oberschenkel bis zum Kniegelenk an Umfang bedeutend stärker als der linke.

Rechtes Knie über der Patella = 36 cm.

Linkes Knie über der Patella = 32 cm.

Rechtes Knie oberhalb der Patella = 41 cm.

Linkes Knie oberhalb der Patella = 37 cm.

Rechts größter Umfang von Oberschenkel = 62 cm.

Links größter Umfang von Oberschenkel = 55 cm.

Rechte Hüfte bedeutend umfangreicher als linke. Rechts an der Hüfte überall derbe Resistenz, die sich als vermehrte Spannung der Weichteile dokumentiert. An beiden Unterschenkeln girlandenförmige Narben mit stark brauner Randpigmentierung, die für frühere luetische Erkrankung verdächtig sind.

Reflexe.

Rechter Pupillarreflex — träge.

Linker Pupillarreflex — vorhanden.

Rechter Patellarreflek — erloschen.

Linker Patellarreflex — erhalten.

Rechter Achillessehnenreflex — erloschen.

Linker Achillessehnenreflex — erhalten.

Bauchreflexe vorhanden.

Sensibilität.

Leise Berührungen an beiden Mamillen bei mehrmaliger Prüfung nicht empfunden. Schmerzempfindlichkeit an beiden unteren Extremitäten herabgesetzt. Starke Hypotonie. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Das Röntgenbild zeigt rechts eine Fraktur des Schenkelhalses. Die Bruchlinie zeigt sich zackig, wie angefressen. Links findet sich der Schenkelkopf nicht an normaler Stelle, er steht beinahe in der Höhe der spina illiaca sup. Femur ganz intakt.

Wassermannsche Reaktion — positiv.

Elektrische Prüfung ergab keine Entartungsreaktion. Starke Herabsetzung für galvanischen faradischen Strom, besonders rechts.

Diagnose: Tabes Arthropathie (rechte Hüfte, rechtes Knie). Die Diagnose ergibt sich aus der Schmerzlosigkeit und der plötzlichen Auftreten der Fraktur.

Ehe wir nun zu der Besprechung des erwähnten Falles übergehen, sei uns gestattet, noch über die Pathogenese dieser Erkrankung zu sprechen.

Es wurden viele Hypothesen über die Pathogenese dieser merkwürdigen Gelenkaffektion auf-

gestellt. Wir sind jedoch bis jetzt über das Wesen der Arthropathien noch nicht ganz aufgeklärt. Die Ansicht Charcots, daß die Arthropathie zurückzuführen ist auf eine Affektion tropischer Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarks, wurde nicht bestätigt. Durch die Untersuchungen an Leichen wurde diese Hypothese widerlegt.

Marinesco berichtet über einen Tabiker, der während des Lebens mit Arthropathie behaftet war und bei dem, wie die Sektion ergab, die Vorderhörner intakt waren.

Charcot hat übrigens selbst in einem Falle von tabischer Arthropathie keine pathologischen Veränderungen konstatiert. Abgesehen von allen anderen Ursachen müßten, wenn die Ansicht Charcots richtig wäre, auch bei der Poliomyelitis, welche auch ihren pathologisch-anatomischen Sitz in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks hat, Arthropathien entstehen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Auch mikroskopische Untersuchungen ergaben keine Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (von Leyden).

Allerdings änderte auch Charcot seine frühere Meinung und kam zu der Ansicht, daß die tabischen Gelenkerkrankungen durch Dege-

neration trophoneurotischer Fasern des Knochens bedingt sind.

Auf ganz entgegengesetztem Standpunkt steht v. Volkmann. Nach seiner Ansicht ist die Entstehung der Arthropathie bei Tabes bedingt durch ungünstige Verhältnisse und Schädlichkeiten, welchen die Gelenke der Tabiker ausgesetzt sind und „durch die infolge der Ataxie stattfindenden Zerrungen der Bänder und Gelenkkapseln."

Die Ansicht v. Volkmanns ist unrichtig. Wir wissen, dass die tabischen Arthropathien häufig im praeatetischen Stadium vorkommen und auch nicht jeder Tabeskranker, welcher von Ataxie befallen ist, hat eine Gelenkaffektion.

Rotter nimmt an, daß die Entstehung der Tabes Arthropathie bedingt ist durch 3 Faktoren:

1. durch die Analgesie der kranken Gelenke,
2. durch die Ataxie,
3. durch die Knochenbrüchigkeit.

Nach ihm ist es nicht nötig, daß alle drei Faktoren gleichzeitig zusammenwirken, einer von ihnen darf jedenfalls nicht fehlen: die Analgesie. „Die Analgesie allein ist Schuld an dem eigentümlichen Verlauf von intraartikulären Frakturen bei Tabes, bei denen die Fragmente im Gelenkraum wie in einem Mörser zermahlen werden."

Virchow ist der Ansicht, daß kein trophischer Einfluß, der vom Rückenmark ausgeht, in Betracht kommen kann, sondern eine lokale Einwirkung auf das Gelenk.

Nach ihm gebe die Tabes nur „die Causa praedisponens oder die Prädisposition selbst durch Verschlechterung der Ernährung", die sie verursacht. Er glaubt, daß die tabische Arthropathie mit Arthritis deformans identisch ist. So sagt Virchow: „Die Affektion ist eine Arthritis deformans nach Tabes oder bei Tabes."

Auch Büdinger ist der Ansicht, daß die tabische Arthropathie eine echte Arthritis deformans sei, die durch die bei Tabes vorkommende peripherische Nervendegeneration verursacht wird. Er schreibt: „Die tabischen Gelenkerkrankungen sind in bezug auf die Entstehung in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle analog der Arthritis deformans, diese aber ist eine Folge der Tabes; die traumatischen Formen sind ebenfalls durch den Grundprozeß, erst in zweiter Linie durch dessen Folgen beeinflußt. Bei der Tabes sind polyartikuläre Gelenkerkrankungen sehr häufig, die „Arthropathia tabica" entwickelt sich unter bestimmten Bedingungen aus dieser „Arthritis tabica". Außerdem soll nach ihm die Arthritis

deformans durch Degeneration peripherischer Nerven bedingt sein.

Gegen die Ansicht, daß tabische Arthropathie identisch mit Arthritis deformans sei, sprechen die Sektionsbefunde und das klinische Bild der Arthropathie.

Während die Arthritis deformans ganz allmählich entsteht, meist unter Schmerzen, entsteht die Arthropathie plötzlich mit Anschwellung des Gelenkes, und es kommt in kurzer Zeit zu schweren Gelenkveränderungen. Dabei ist kein Schmerz und Fieber zu konstatieren. Auch die Entstehungsursache ist bei Arthritis deformans fast stets auf Trauma zurückzuführen, während die Arthropathie ohne jede nachweisbare Ursache oder durch ein leichtes Trauma bedingt ist. Als Prädilektionsstelle ist bei Arthritis das Hüftgelenk zu nennen, während bei der Arthropathie das Hüftgelenk an dritter Stelle steht.

Pathologisch-anatomisch finden wir bei Arthritis deformans sehr früh Verdickung der Gelenkkapsel infolge knorpliger und knöcherner Auftreibungen. Auch neigt sie zu Ankylosenbildung, so daß die Bewegungen im Gelenk erschwert oder beschränkt sind. Bei Arthropathie dagegen kommt es zu frühzeitiger Zerstörung des Knochen-

gewebes und im Gegensatz zur Arthritis ist die Bewegung im Gelenk erhalten, ja sogar enorm erhöht. Bei Arthritis sind Gelenkergüsse selten, bei der Arthropathie häufig. Und wie Schwarz mit Recht betont, ist ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen der Arthropathia tabica und der Arthrits deformans die Knochenwucherungen und Muskelverknöcherungen, welche außerhalb der Kapsel bei Tabes-Arthropathie auftreten. Die Wucherungen bei Arthritis deformans bleiben stets in der Kapsel, und es kommen auch bei ihr keine enormen Exostosen vor, sie bietet auch keine Muskel-, Sehnen- und Kapselverknöcherungen dar. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß in dem Anfangsstadium der Tabischen Arthropathie solche intrakapsuläre Veränderungen gefunden werden, die an Arthritis deformans erinnern.

Kavamura berichtet über einen Fall, wo er Marginalwucherung, Knorpelusur, Zottenwucherung an der Synovialis fand, das sind dieselben Veränderungen, welche auch bei Arthritis deformans in der Regel getroffen werden. Jedoch der weitere Verlauf der beiden Erkrankungen ist, wie wir im vorstehenden gezeigt haben, sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch wesentlich verschieden.

Schwarz ist der Meinung, daß nervöse Einflüsse den Umbau, in dem sich der normale Knochen fortwährend befindet, regulieren, kommt aber der Einfluß in Wegfall, so vollzieht sich der Umbau gesetzwidrig und regellos.

Nach v. Leyden und Goldscheider schafft die Alteration sensibler Nervenbahnen eine Prädisposition zur Erkrankung der Knochen und Gelenke.

Barth kommt auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu dem Resultate, daß es bei der Arthropathie um eine durch eine Rückenmarkerkrankung entstandene Ernährungsstörung handelt.

Kredel nimmt an, daß die Ursache der Arthropathien bei Tabes in der Erkrankung der kleinen, der knochenversorgenden Nervenstämmchen zu suchen sei.

Wilde erklärt die Genese einer solchen Gelenkaffektion bei Tabes als die Folge trophoneurotischer Störung. Er schreibt: „Infolge Schädigung der sensiblen Nerven wird die reflektorische Reizung der Vasomotoren gar nicht mehr oder nur unvollkommen stattfinden, je nachdem sämtliche oder nur ein Teil der sensiblen Nervenfasern dem Schwunde anheimgefallen sind. Eine herabge-

setzte Anpassung oder Störung der Ernährung ist die Folge; bei vollkommener Degeneration der sensiblen Gelenknerven kommt es zur athrophierenden Form der Arthropathien; sind noch einige Nervenfasern unversehrt, so findet durch sie kompensatorische Hypertrophie statt, welche das der einen Seite verloren gegangene, durch Wucherung zu ersetzen bestrebt ist: es kommt zur hypertrophischen Form der Arthropathien."

„So erklärt sich also durch die Degeneration der die betreffenden Gelenkgebiete und Knochen versorgenden Nerven die Erschlaffung und verminderte Widerstandsfähigkeit der Bänder und Kapsel, die veränderte Beschaffenheit und Brüchigkeit des Knorpels und des Knochens, so auch durch die Störung der Ernährung der Weichteilschwellung.

Gegen den Einwand, daß sich Arthropathien dann häufiger oder sogar bei jedem Tabiker finden müßten, macht Wilde wohl mit Recht gelten, „daß die Degeneration peripherer sensibler Nerven als eines der inkonstanten Symptome der Tabes aufzufassen ist".

Nach der allgemeinen Besprechung über die Pathogenese der tabischen Arthropathie wenden wir uns zu unserem Fall.

Zur Deutung der Gelenk- und Knochenerscheinungen bei unserem Fall sei folgendes bemerkt: Wir finden bei der Patientin im präataetischen Stadium der Tabes neben einer Arthropathie im Knie- und Hüftgelenk noch eine angeblich spontan entstandene Schenkelhalsfraktur. Wozu noch besonders hervorzuheben wäre, daß die Patientin außerdem linkerseits an angeborener Hüftgelenkluxation leidet.

Infolge dieser angeborenen linksseitigen Hüftgelenkluxation wurde die rechte Extremität übermäßig belastet, also besonders in Anspruch genommen. Stellt eine einseitig gerichtete oder gesteigerte Belastung schon an einen gesunden Knochen außergewöhnliche Ansprüche, so ist es selbstverständlich, daß diese bei anormaler Beschaffenheit des mehr belasteten Knochens direkt schädlich wirken kann — umsomehr, wenn infolge trophischer Störung die Widerstandsfähigkeit derselben herabgesetzt ist.

Dazu kommt noch, daß die Kranke diese abnorme Belastung nicht fühlt, und über die physiologische Funktionsbreite hinausgehende Bewegungen durch ihre mangelnde Gelenksensibilität nicht hemmen kann. Sie wird also die rechte Extremität über das physiologische Maß gebrauchen.

Der infolge der Tabes entstandene „locus minoris resistentiae“ des rechten Schenkelhalses hätte schon bei normaler Belastung nachgeben und zur Fraktur führen können, einer abnormen Belastung, wie sie infolge der kongenitalen Hüftgelenkluxation der anderen Seite ausgeübt wurde, konnte er nicht standhalten.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Geheimrat Prof. Dr. Friedrich Ritter von Müller für die Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. May für die Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Hüttenbach, I. Assistent an der Klinik, bin ich für die freundliche Unterstützung zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Literatur.

Adler: Central. f. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 193 No. 22.
Ahrens: Zeitschr. f. orthop. Chirurgie 1901.
Barth: Archiv f. klin. Chirurgie 1903.
Bleucke: Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904.
Büdinger: Beitr. zur klin. Med. u. Chir. 1896.
Charcot: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.
Curschmann: Nervenkrankheiten.
Dissertationen von Flatow, Grelek, Klister, Schneider, Walther.
Kavamura: Deutsche Zeitschr. f. Chir.
Kredel: v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 309.
Levy u. Ludloff: Beitr. zur klin. Chir. 1909.
Leiden u. Goldscheider: Nothnagels spezielle Path. u. Ther.
Marinesco: Revue neurologique 1894.
Oppenheim: Nervenkrankheiten.
Schwarz: Beitr. zur klin. Chir. Bd. 62.
Rotter: Arch. f. klin. Chir. 1887.
Regnard: Paz. med. 1880.
Virchow: Berlin. klin. Woch. 1886 No. 49.
Wilde: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.
Weizsäcker: Beitr. zur klin. Chir. 1888.
Westphal: Berlin. klin. Woch. 1881 No. 29.

Lebenslauf.

Paul Pinches Frankenstein wurde am 24. November 1887 zu Kutno geboren. Im Jahre 1907 erwarb er das Reifezeugnis. Im Jahre 1908 ließ er sich an der medizinischen Fakultät der Universität München immatrikulieren, wo er zehn Semester studierte.